

的毛发都剥去。剂量测量用1mm和5mm组织等效结构的热释光片各3张,照射时放置于照射野的中心,用Harshaw 2000D测读器测读热释光片。照射用的射线有 $^{60}\text{Co}\gamma$ 射线、250keV X射线、8MeV光子流及10MeV电子束等,照射剂量范围为2.9~14.0 Gy。照射后5~7天用镊子拔出新生长的毛发,两端固定在载玻片上,用10倍的放大图像放大并投射到数字台,测量毛发的直径,每区测量毛发7~120根。照射后照射区毛发直径缩小程度与照射剂量相关,由于个体之间和不同部位之间的毛发直径有差异,故每根毛发采用了自身对照,以毛发断端直径为对照,与肉眼观察的毛发直径最小处进行比较。从不同种类射线获得的数据归一化并拟合成回归直线,其斜率为 $(2.34\% \pm 0.42\%)\text{Gy}^{-1}$  ( $P < 0.001$ ),在2.9~14.0Gy剂量范围内,人毛发受每1Gy照射,其直径缩小约2.4%。

结果表明,人毛发的辐射敏感性比小鼠或荷兰猪为低,尽管毛发直径缩小与辐射剂量(3~14Gy)之间有剂量-效应相关,但目前的数据还不能有效地说明这种关系的性质,尤其在低剂量范围内,作为生物学剂量计还需要进一步研究确立,在3~14Gy剂量范围内,有可能用于超剂量照射事故位置的剂量测定,特别是非均匀性的照射。

[何庆加 孙世钺摘 曾骏 赵惠扬审]

**004 外源性三磷酸腺苷对P(66MeV)/Be快中子照射引起BALB/c鼠正常组织损伤的保护作用[英]/Szeinfeld D...//Strahlenther Onkol.-1992, 168.-174~178**

外源性三磷酸腺苷(ATP)在辐射防护剂中占有重要地位,利用中子治疗仪P(66MeV)/Be产生的快中子束研究经受致死剂量照射(6Gy)后,外源性ATP对BALB/c鼠的辐射防护作用。观察指标包括:存活率及睾丸内己糖激酶、乳酸脱氢酶和酸性磷酸酶的活力。

采用6~8周,体重为 $23 \pm 3$ 克的雄性BALB/c鼠,分为单纯照射组和照射前20分钟腹腔下注射ATP(700mg/kg)的防护组。照射后不同时间相,脱椎处死小鼠,迅速取睾丸,称重,在含0.66mmol/L EDTA的生理盐水中以1:10(w/v)冰浴下匀浆,12000g 4°C离心20分钟,取上清液测酶活力,Lowry法测蛋白含量。

结果表明:对照组6Gy照后30天(30只)的存活率为40%,ATP防护组(20只)则为85%,存活修饰

因子 $\text{EMF} = 2.13$ 。单纯照射组动物第一天开始死亡,第10天存活率为90%,第14天为60%,第30天为40%;而防护组在第14天时只有一只死亡,第10天时存活率为85%,且一直持续到第30天。表明在全身照射前给予外源性ATP可以起显著的辐射防护作用。三种酶的活力测定表明:照射后2,3,5,10和15小时单纯照射组和ATP防护组己糖激酶的活性都显著低于正常值( $P < 0.01$ ),但除照射后15小时的观察点外,ATP辐射防护组的酶活性要稍高于单纯照射组( $P < 0.05$ )。观察照射后3小时乳酸脱氢酶的活性表明:单纯照射组低于空白对照,ATP防护组高于对照,防护组与对照组的酶活性有显著性差异( $P < 0.01$ );于照射后1,20,40和60小时观察酸性磷酸酶的活性表明:照射组和防护组的酶活性均高于正常空白对照组,但ATP防护组酶活性升高不是很大( $P < 0.05$ )。

总之,外源性ATP是有效的辐射防护剂,有必要在辐射及防护有关的生理代谢及组织损伤方面做进一步研究。

(段红摘 牛惠生校)

**005 辐照后AT细胞中最初染色体损伤较高的机理研究[英]/Pandita TK...//Radiat Res.-1992, 130(1).-94~103**

为确定电离辐射条件下,共济失调性毛细血管扩张症(AT)细胞的放射高敏感性,对AT病人淋巴瘤细胞和正常淋巴瘤细胞的不同细胞系受照后最初DNA损伤、最初染色体损伤和最后细胞存活率间的关系进行了比较研究。

GM-1526B、GM-1525C和GM-0717A是EBV转化的AT病人淋巴瘤细胞株,3590P和3513P是EBV转化的正常人淋巴瘤细胞株。细胞同步化后,分离 $G_1$ 、S和 $G_2$ 期细胞,用 $^{137}\text{Cs}\gamma$ 射线照射。分别用生长曲线法和微孔稀释法测定细胞存活率。细胞中DNA双链断裂(DSB)水平用中性洗脱方法测定。按文献所述方法分析早熟染色体凝聚(PCC)。

存活率结果表明:AT细胞系对射线敏感,以 $G_1$ 期受照后存活率降低最大,其次是 $G_2$ 期,S期下降最低,这种差别在AT细胞株更明显,特别是在高剂量点。辐照后,AT细胞早期染色体损伤比正常细胞高两倍。无论是指数生长期的细胞,还是 $G_1$ 、S和 $G_2$ 期细胞,不同细胞系的最初DNA损伤表现类似的剂量-效应曲线。可见,最初DNA DSB水平的差别不能解释AT和正常淋巴瘤细胞中观察到

存活率的显著差别。

尽管AT和正常细胞有类似的DNA DSB最初水平,但发现AT细胞染色体损伤的最初水平比正常细胞高得多。说明G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub>期的AT细胞中, DNA DSB转变成染色体损伤的比率比正常细胞高。

关于DNA DSB向染色体损伤的转化有两个不一致的假说: 1.认为染色质结构是DNA DSB向染色体损伤转化的决定因素; 2.认为在DNA某一区段上, DNA DSB形成染色体断裂比另一区段具更大的机率, AT细胞中含有更多这样的区段。AT细胞放射敏感性的机制与AT细胞中染色体修复缺陷有关,特别是与快速修复的缺陷有关。

(吕玉民摘 穆传杰校)

006 X射线离体照射人淋巴细胞微核产额的剂量率和分次剂量效应的研究[英]/Vral A...//Int J Radiat Biol.-1992,61(6).-777~784

肝素抗凝的4名健康供体外周全血,经250kV X射线照射后,在含有10%CO<sub>2</sub>的湿润气体环境中37°C培养,并在植物血凝素(5μg/ml)刺激下培养至42小时,加入细胞松弛素B(3μg/ml)阻断分裂。70小时收集细胞,制甲醇-冰醋酸滴片, Romanowsky-Giemsa染色。每份培养记数1000个双核细胞中的微核数。在剂量率实验中, X射线照射剂量范围1~4Gy, 低剂量1Gy和2Gy照射时, 剂量率在40Gy/h和0.2Gy/h之间; 高剂量3Gy和4Gy照射时, 剂量率在40Gy/h和0.4Gy/h之间, 最长照射持续10小时。在分次剂量实验中, 一次性连续照射4Gy或两次分别照射2Gy时, 时间间隔从30秒至10小时, 分次照射的剂量率为40Gy/h。

剂量率效应研究的结果表明,高剂量3Gy和4Gy照射, 剂量率低于1.6Gy/h时, 微核产率显著降低。剂量率为0.2Gy/h时, 照射2Gy, 只有两个供体微核产额下降, 而剂量率为1Gy/h时, 未见剂量率效应。

微核产额的剂量效应关系曲线对比表明, 低剂量率(0.4Gy/h)与高剂量率(40Gy/h)照射, 两者都适合二次线性方程Y=C+αD+βD<sup>2</sup>, 每个供体在低剂量率时曲线比较平缓。Student's t配对t检验得出剂量超过2Gy时, 微核产额有明显差异。

在分割剂量效应研究中, 4名供体外周血一次性4Gy照射或2+2Gy分次照射, 时间间隔范围从30秒至10小时。结果表明, 两次照射的间隔时间Δt与微核产额适合指数函数关系, 随着间隔时间的

增长, 微核产额持续减少: 即初期快速降低后, 进而出现轻度减低。

作者认为低LET照射, 剂量率和分次剂量对微核产率有重要影响, 微核数量的变化取决于亚致死损伤的修复。

(唐卫生 刘旭平摘 穆传杰校)

007 用体外胞质分裂阻滞的微核实验评价KU-2285, RP-170和etanidazole在低辐射剂量下的放射敏感效应[英]/Shibamoto Y...//Int J Radiat Biol.-1992, 61(4).-473~478

胞质分裂阻滞的微核实验(MN)在低剂量下比克隆实验(Colony)更灵敏, 所以用MN实验来评价两个有希望的新增敏剂KU-2285(1-(2',2'-二氟丙酰氨基乙醇)-2-硝基咪唑)和RP-170(1-(二羟甲基二甲醚基)-2-硝基咪唑)在低剂量照射(1~3Gy)下的放射增敏效应。

MN实验是将约400×10<sup>3</sup>个EMT6小鼠乳腺细胞悬浮在0.25ml含已知浓度增敏剂的MEM培养液中, 分别在下列三种情况下处理40分钟: (1)空气(95%空气+5%CO<sub>2</sub>); (2)乏氧(95%N<sub>2</sub>+5%CO<sub>2</sub>); (3)先乏氧处理后, 在空气中照射。离心除去药后, 把细胞分二份培养在20cm<sup>2</sup>的培养皿中, 然后用1~3Gy的X射线照射, 同时将细胞松弛素B溶解在二甲亚砜中, 并以2μg/ml加到培养皿中。42小时后, 先用1%戊二醛磷酸缓冲液固定, 并用5mol/L HCl处理20分钟, 再用Schiff's试剂在暗处染色1小时, 然后用0.5% K<sub>2</sub>S<sub>2</sub>O<sub>5</sub>/0.05mol·L<sup>-1</sup> HCl冲洗, 最后用放大1000倍且有反差设备的显微镜测定双核细胞(BNC)和有微核的BNC的比例及在BNC中微核的总数。每单个BNC中微核的平均数即MN的机率。

结果: 在空气下, 三种化合物在5mmol/L时均无增敏作用。在乏氧条件下, 三种化合物浓度为5mmol/L时的增敏率(SER)分别为: KU-2285为3.8; RP-170为3.2; etanidazole为2.3而氧增长率是2.9。当细胞先在乏氧条件下处理, 后在空气中照射时, 在5mmol/L条件下, KU-2285和RP-170有一定的增敏作用, 而etanidazole无增敏作用。在1mmol/L和5mmol/L条件下, KU-2285和RP-170在低剂量照射时的SER值大于在15~30Gy照射时的Colony实验所得的SER值, 而etanidazole在高、低剂量照射时的SER值相近。三种化合物在室温乏氧条件下降低细胞的非蛋白巯基的顺序是: KU-2285>RP-170